Ein Beitrag zur Kenntnis

der klinischen Erscheinungen und pathologischen Veränderungen beim Tetanus.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der medicinischen Doktorwürde

der hohen medicinischen Fakultät

der

kgl. bayr. Friedrich-Alexander-Universität zu Erlangen

vorgelegt von

Carl Bües

aus Achim (Provinz Hannover).

Erlangen.

Druck von Aug. Vollrath's k. b. Hofbuchdruckerei.

1891.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät

Referent: Herr Professor Dr. Strümpell.

Seinem lieben Onkel

Herrn Rentier Chr. Hügel in Hannover

aus Dankbarkeit gewidmet

vom

Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545819_0067

In Anbetracht der umfangreichen Literatur, die sich im Verlaufe vieler Jahre über den Tetanus, seine Ursache, seinen Verlauf und seine Behandlung von berufendsten Fachmännern verfasst, herausgebildet hat, sollte es eigentlich überflüssig erscheinen, den zahlreichen, wissenschaftlich hervorragenden Arbeiten noch eine kleine bescheidene Abhandlung anzureihen.

Aber ich denke, es möchte dennoch von einigem Interesse sein, an der Hand eines typischen Falles von schwerstem Tetanus, den ich im Monat September des Jahres 1890 in der Medicinischen Klinik zu Erlangen unter der Leitung meines hochverehrten Lehrers, des Herrn Professor Dr. Strümpell, zu beobachten Gelegenheit hatte, von neuerem neuropathologischen Standpunkte aus, namentlich die klinischen Erscheinungen, welche uns diese wichtige und leider noch so gut wie garnicht zu bekämpfende Krankheit in ihrem ganzen Verlaufe darbietet, zu verfolgen.

Seit dem Jahre 1884 ist, wie bekannt, die Erkenntnis und Beurteilung des Tetanus in ein ganz neues Stadium getreten. Durch die Entdeckung des Tetanus-Bacillus in verschiedenen Erdsorten, die zuerst Nicolaier in Flügge's Laboratorium gelang, ferner durch den Nachweis des betreffenden Bacillus im Gewebe des Infectionssatriums durch Rosenbach, und schliesslich

durch die Herstellung von alkaloid-ähnlichen Substanzen, sogenannten Toxinen, aus den Tetanus-Culturen durch Brieger, welcher dieselben dann als Tetanin, Tetanotoxin und Spasmotoxin bezeichnete, wurde mit einem Male das Rätsel gelöst, mit dessen Deutung sich die hervorragendsten Forscher so lange erfolglos abgemüht hatten. Durch diese bedeutsamen Entdeckungen zerfielen alle früheren Annahmen, deren nähere Besprechung ich mir erspare, da sie mich zu weit abführen würde, in Nichts, und der Tetanus wurde und wird von der Zeit an als eine specifische Infectionskrankheit aufgefasst; und man unterscheidet neuerdings nur noch nach den beiden hauptsächlichsten Veranlassungsursachen, welche einen Tetanus zur Folge haben können, einen Tetanus traumaticus und einen Tetanus rheumaticus. Allenfalls kann man noch in den wenigen Fällen, in denen keine Gelegenheitsursache nachweisbar ist, von einem idiopathischen Tetanus sprechen.

Auch diese Unterscheidung ist aber nur in dem Sinne aufzufassen, dass das Trauma oder die Erkältung in einzelnen Fällen die Veranlassungsursache zum Eintritt der Infection sein kann. Ob nicht auch in den Fällen von sog. rheumatischen oder idiopathischen Tetanus doch kleinste, übersehene Hautverletzungen die Eintrittsstelle des Giftes sind, mag dahingestellt bleiben. Man steht hier vor derselben Frage wie beim Erysipel, bei dem es auch noch streitig ist, ob man grundsätzlich das sogenannte idiopathische, fast ausschliesslich im Gesicht vorkommende Erysipel von dem Wunderysipel trennen darf oder nicht.

Die bei weitem häufigste Veranlassungsursache des Tetanus, darin stimmen alle Autoren überein, bildet das Trauma und auch der uns vorliegende Fall, mit dessen Erscheinungen wir uns nun in der Folge beschäftigen wollen, ist auf eine solche Ursache zurückzuführen.

Der Patient, Georg Steger aus Wildenfels, B. A. Forchheim, zuletzt in der Nähe von Nürnberg bedienstet, ist ein 30jähriger protestantischer Dienstknecht, dessen Vater mit 65 Jahren, wie er sagt, an Wassersucht, die Mutter mit 66 Jahren an Lungenentzündung gestorben sein sollen; seine Geschwister sind gesund und er selbst erinnert sich keiner Krankheit.

Am 23. August bekam Patient einen Pferdehufschlag auf den rechten Unterschenkel, wobei zu bemerken ist, dass das Pferd zuvor auf einen mit Kohlenschlacken bedeckten Wege gegangen war. Patient wurde zu Boden geschlagen und kam hernach unter das Pferd zu liegen, welches er fest am Zügel hielt. Durch den Hufschlag war eine ca. Handfläche grosse Quetschwunde entstanden, welche nach $^1/_2$ Stunde von einem Bader genäht wurde. Am 24. August liess sich Patient sodann auf den Rat des Baders in die chirurgische Klinik zu Erlangen aufnehmen, wo der Hautlappen abgetragen wurde, und Patient einen Jodoformverband bekam. Hierauf ging alles gut bis zum 5. September, an welchem Tage Patient merkte, dass er den Mund nicht mehr ordentlich zu öffnen vermöge. Seit dem 6. September erstreckte sich die Steifigkeit allmählich auf die Nacken- und Rückenmuskulatur; seit dem 6. Septbr. früh konnte Patient nur noch Flüssigkeiten, diese jedoch ohne Beschwerden, schlucken. Im Munde hatte er niemals irgend welche Schmerzen.

Einige Tage nach dem Eintritt in die chirurgische Klinik hatte Pat. heftige Kopfschmerzen mehrere Tage hindurch; der Stuhl war fortwährend angehalten, der Appetit gut.

Am 10. September wurde der Kranke auf die medicinische Abteilung verbracht, und von diesem Tage an möchte ich die beobachteten characteristischen klinischen Erscheinungen möglichst eingehend schildern.

Patient wird als ein noch ziemlich kräftiger, gut genährter Mensch mit etwas blassen Hautdecken in die medicinische Klinik aufgenommen. Sein Sensorium ist vollständig frei; er befindet sich in passiver Rückenlage. Sowohl Perkussion, als auch Auskultation der Brust ergeben normale Verhältnisse; die Auskultation am Rücken ergiebt verschärftes vesikuläres Atemgeräusch, bronchitische Geräusche sind nicht hörbar; das Herz ist normal, die Atembewegungen werden in ausgiebigem Masse ausgeführt.

An der Aussenseite des rechten Unterschenkels befindet sich ein etwa Handteller grosses, mit frischen Granulationen bedecktes Geschwür.

Wir beginnen jetzt mit der Beschreibung der Erscheinungen am Kopfe.

Derselbe ist nach hinten gezogen; seitliche Bewegungen sind noch möglich, Vor- und Rückwärtsbewegungen dagegen unmöglich. Das Gesicht zeigt einen gespannten Ausdruck; die Stirn ist in tiefe Querfalten gelegt, der Mund ist etwas in die Breite gezogen, und die Zähne sind in ganzer Grösse sichtbar. Die Lidspalte ist beiderseits verengt, rechts mehr als links; die Augenbewegungen sind ungestört, die Pupillen mittelgross und reagieren prompt auf Lichteinfall. Der Unterkiefer kann nur etwa $^1/_2$ cm vom Oberkiefer entfernt werden; an den Kiefergelenken macht sich keine Schmerzhaftigkeit geltend. Beide Masseteren sind deutlich abgegrenzt und gespannt durchfühlbar.

An dem etwas kurzen Halse sind die Muskuli sternocleidomastoidei besonders im oberen Dritteil hart anzufühlen und bei Druck und bei den seitlichen Bewegungen des Kopfes schmerzhaft. Die Nackenstarre ist ausgebildet.

Die Beweglichkeit in der Wirbelsäule ist wegen der grossen Schmerzhaftigkeit beinahe unmöglich. Die

Muskulatur ist straff gespannt und Druck auf die Wirbelsäule und Rückenmuskulatur erzeugt starke Schmerzen. Die Lendenwirbelsäule ist stark lordotisch verkrümmt.

Die Bauchmuskulatur fühlt sich straff gespannt an; Druck auf dieselbe ist nicht schmerzhaft.

Die Bewegung der Extremitäten ist noch vollkommen frei.

Am Abend bekommt Patient beim Versuch, eine Salicylsäurekapsel zu verschlucken, einen heftigen Erstickungsanfall. Gelöst dagegen werden 2,0 Natr. salicyl ohne besondere Schwierigkeit geschluckt.

Am folgenden Tage, also am 11. Sept., hat die Kieferstarre eher noch etwas zugenommen; das Schlingen von Flüssigkeit ist früh unmöglich. Die Bauchmuskulatur fühlt sich bretthart an; auch die Lordose hat etwas zugenommen. Im Laufe des Tages stellt sich auch eine ziemlich starke Rigidität im Muskul. pectoralis und Muskul. deltoides ein; auf Druck leichte Schmerzen; ebenso in den Bauchmuskeln. Abends ist auch der sich bretthart anfühlende Muskul. quadratus lumborum sehr schmerzhaft.

Das Schlingen geht wieder etwas besser.

Am nächsten Morgen, dem 12. Sept. ist das Krankheitsbild so ziemlich dasselbe geblieben, nur lässt sich eine kleine Besserung im Schlingvermögen constatieren. Die Muskelstarre ist dieselbe.

Von 4 Uhr nachmittags an klagt Patient über plötzliches Aufschrecken; dabei stellen sich schmerzhafte Krämpfe ein. Auf Anrufen fährt Patient zusammen, streckt die Arme und bekommt einen krampfartigen Ruck, der sich über die ganze Wirbelsäule und die Beine erstreckt.

Am folgenden Morgen, dem 13. Sept., klagt Patient über Schmerzen im Kreuz und in der Bauchgegend.

Das Schlucken von Flüssigkeit ist gut möglich. Bis Abend ist der objective Befund so ziemlich derselbe geblieben; Patient giebt verminderte Spannung in der Mund- und Halsmuskulatur an, klagt über starke Kreuzschmerzen, fühlt sich aber sonst subjectiv etwas wohler. Die Muskelrigidität ist dieselbe.

Am 14. Sept. ist dagegen das Allgemeinbefinden bedeutend schlechter; die Rigidität erstreckt sich jetzt auch auf die Muskulatur der Oberschenkel, besonders der Adductoren. Die Bewegungen der Arme wie der Beine sind behindert; erstere können nach rückwärts garnicht, nach vorn nur bis zur Horizontalen gehoben werden. Besonders hart fühlen sich jetzt auch die M. M. deltoidei und pectorales an; bei ruhigem Liegen hat Patient gar keine Schmerzen, bei jeder Bewegung dagegen im ganzen Körper.

Bis zum 15. September hat sich der Zustand des Patienten noch mehr verschlimmert; irgend welche aktive Bewegung mit den Beinen ist nicht mehr möglich; bei passiver Bewegung zeigt sich grosser Widerstand; auch die gesammte Rumpfmuskulatur ist steif, so dass Patient nicht mehr aufgesetzt werden kann. Ebenso wird die Beweglichkeit der Arme immer geringer; Patient kann dieselben nicht mehr bis zur Horizontalen erheben. Der Unterkiefer kann kaum mehr $^1/_2$ cm vom Oberkiefer entfernt werden; aber das Schlingen von Flüssigkeiten geht gut.

Über Schmerzen klagt Patient jetzt nur im Kreuz und in den Beinen.

Bis Abend hat die Muskelrigidität anscheinend sogar noch zugenommen und betrifft besonders auch die beiden Oberschenkel, deren Adductoren auf Druck sehr schmerzhaft sind, ebenso wie die stark rigiden Glutaeen. Spontane Schmerzhaftigkeit im Kreuz dauert

fort. Die Drüsen in den Schenkelbeugen sind beiderseits vergrössert und auf Druck schmerzhaft.

Während der nächsten Nacht schrickt Patient wiederholt auf unter schmerzhaftem Krampfgefühl, das sich über den ganzen Körper erstreckt. Bis zum Morgen hat die Steifigkeit in den Muskeln etwas nachgelassen, wenigstens in den M. M. pectorales und deltoidei.

In den Oberarmmuskeln ist leichte Starre bemerkbar; die Unterarmmuskeln und Hände sind dagegen ganz frei. Die Starre der Rücken- und Bauch-Muskulatur ist enorm; von den unteren Extremitäten können nur Füsse und Zehen leidlich bewegt werden, die Beine selbst sind ganz starr. Das Schluckvermögen ist gut.

Bis zum Abend hat sich der Zustaud im wesentlichen nicht verändert; der Patient zuckt manchmal unter qualvollen Schmerzen zusammen, wobei sich tetanische Krämpfe einstellen, die sich über die Muskulatur des Rumpfes und der unteren Extremitäten hinziehen.

Während der Nacht hatte Patient sehr heftige mit Krämpfen verbundene Schmerzen, sodass er oft gerade hinausschrie.

Während des ganzen folgenden Tages, des 17. September, bleibt die Muskelrigidität dieselbe; Patient giebt manchmal lebhafte Schmerzäusserungen von sich.

Am 18. Morgens sind die Finger immer noch ganz frei, dagegen am Oberarm die M. pectorales sehr steif. Der Unterkiefer kann heute kaum mehr vom Oberkiefer entfernt werden.

Am 19. früh beim Umbetten fällt Patient in einen langdauernden (ca. 1 Minute) tetanischen Krampf, an den sich, in Zwischenräumen von längstens $^1/_2$ Minute aufeinander folgende, allgemeine tetanische Krämpfe anschliessen. Der Patient verzieht das Gesicht schmerz-

haft; versucht auszuspeien, was aber nicht gelingt, wirft den Kopf hin und her; am Körper allgemeine tetanische Krämpfe. Die Respiration erfolgt unter Zuhülfenahme aller respiratorischen Hülfsmuskeln; bei jeder Exspiration zuckt Patient mit dem ganzen Oberkörper zusammen.

Die Pupillen sind stecknadelkopfgross und reagieren nicht auf Lichteinfall. Faeces lässt Patient unter sich gehen. Ptosis besteht beiderseits, besonders rechts.

Die Lidspalten sind fast geschlossen, links ist sie beim Öffnen $^1/_2$ cm weit; beim Versuch passiven Öffnens begegnet man starkem Zusammenkneifen der Augen.

Im Laufe des Tages ist der Strecktetanus im Rumpf und in den Beinen sehr stark; zuweilen kommen auch Beugezuckungen in den Vorderarmen vor, aber nie Strecktetanus der Arme. Die M. sternocleido-mastoidei sind stark gespannt, und der Kopf kann passiv auch seitlich nur sehr schwer bewegt werden.

Die Zähne knirschen trotz des stärksten Trismus, die Stirn ist stets stark gerunzelt, jedoch besteht in den übrigen Gesichtsmuskeln keine deutliche Starre.

Am Abend des 19. September ist der Mund zeitweise fast garnicht offen; die Anfälle von Strecktetanus kommen öfters während einer Exspiration, wobei Patient die von ihm zusammengerollte Bettdecke krampthaft zusammenkrallt. Die Stirn ist noch stark gerunzelt, besonders ist das rechte Auge zusammengekniffen; das Risus sardonicus lässt manchmal etwas nach, ohne dass die Kiefer weiter geöffnet werden. Die M. M. pectorales fühlen sich nur während der Anfälle hart an, während Bauchdecken und Rückenmuskeln immer gespannt sind.

Abends spät, ungefähr um 10 Uhr, sind die Kiefer ca. 1 cm von einander entfernt; Riskus sardonicus ist

völlig verschwunden; der Patient sieht sehr verfallen aus. Die Augen sind nicht vollständig geschlossen; die Stirn ist aber noch immer stark gerunzelt. Die M. M. pectorales sind weniger, dagegen M. deltoidei in alter Weise und gering auch der M. biceps contrahiert. Die Bettdecke wird krampfhaft gehalten; in den Vorderarmen zeigen sich öfters Reizerscheinungen: Pro- und Subination.

Am 20. September morgens etwa um 2 Uhr schreit Patient plötzlich auf, es stellte sich Strecktetanus ein und um $2^1/_4$ Uhr Exitus letalis.

Die Incontinentia alvi hielt bis zum letzten Augenblicke an.

Sofort nach Eintritt des Todes blieb die Regidität in den vorher tetanisch zuckenden Muskeln erhalten, sie löste sich nirgends. Gegen Morgen trat die allgemeine Totenstarre hinzu.

Gehen wir jetzt zu einer kurzen Besprechung der im Obigen genauer mitgeteilten Einzelheiten der Krankengeschichte über, so ist zunächst auch in unserem Falle die Ätiologie eine ziemlich klare. Die durch den Hufschlag entstandene Wunde bot Gelegenheit genug für das Eindringen der Bacterien und die weitere Entwickelung derselben, die nach den neueren Untersuchungen auf die Wundstelle beschränkt bleibt. Ferner trifft die durch die Erfahrung bestätigte Thatsache, dass sich der Wundstarkrampf vornehmlich an Verletzungen, seien es Quetschungen, Zerreissungen oder Schusswunden u. s. w. der unteren Extremitäten anschliesst und vorwiegend das männliche Geschlecht im frühen Alter vom 10. bis 30. Lebensjahre befällt, auch hier zu.

Bei der Betrachtung der oben genau ausgeführten Schilderung der Krämpfe, nimmt besonders die Ausbreitung derselben unser Interesse in Anspruch.

In typischer Weise haben wir da während des ganzen Verlaufes die Krämpfe sich entwickeln und weiter verbreiten sehen, und zwar, worin alle Autoren bisher übereinstimmen, in absteigender Richtung mit Trismus und Nackenstarre beginnend. Die Hände blieben in unserem Falle ganz verschont. Die Muskeln wurden nicht immer gleichmässig, öfters abwechselnd befallen; plötzliche Steigerung wechselte manchmal ab mit merklicher Erschlaffung. Am häufigsten war der durch Schmerzen im Rücken oder Epitgastrium unter heftigem Schreien eingeleitete Streckkrampf im Bogen nach vorn, der sogenannte Opisthotonus.

In zweiter Linie verdient das Verhalten der Reflexe unsere Aufmerksamkeit, insbesondere, daüber diesen Punkt die bisherigen Erfahrungen noch sehr unvollständig sind.

Die Rücksichtnahme auf die verschiedenartige Reflexerregbarkeit bei den zahlreichen Erkrankungen des Nervensystems hat sich ja besonders erst in neuerer Zeit mehr und mehr in der ärztlichen Welt eingebürgert und ist als ständiger Teil mit in den Rahmen der Untersuchungsmethoden aufgenommen worden.

Schon am 10. Sept., also am 1. Tage der Aufnahme des Patienten in die medicinische Klinik, lässt sich deutlich nachweisen, dass die Patellarreflexe stark erhöht sind; dessgleichen sind auch Radial-, Haut-, Cremaster- und Bauchdeckenreflexe sehr lebhaft. Daneben erhält man links deutliches Fussphänomen, während dasselbe rechts nicht hervorgerufen werden kann.

Die erhöhte Reflexerregbarkeit ist in den folgenden Tagen bis zu einer neuen Prüfung am Abend des 13. Sept. dieselbe geblieben.

Am Morgen des 16. findet man die Periostreflexe der oberen Extremitäten ziemlich lebhaft, die Patellarreflexe sehr lebhaft. Bei Bestreichen der Fusssohle er-

hält man deutliche gewöhnliche Hautreflexe. Das Fussphänomen ist zur Zeit wegen der Starre nicht recht deutlich.

Am 18. September ist wiederum die erhöhte Reflexerregbarkeit zweifellos nachweisbar; die Patellarreflexe sind noch lebhaft, soweit sie nicht durch die Starre verhindert sind, rufen aber keinen allgemeinen Tetanus hervor. Durch das Streichen der Fusssohle oder eines Beines mit einem Hammerstiel entsteht meisst echter Tetanus; kurze Zeit darnach wird bei Streichen der Fussohlen öfters auch Reflexzuckung ohne Tetanus oder nur mit kurzer tonischer Zuckung hervorgerufen. Abends erhält man bei demselben Verfahren teils allgemeine tetanische, teils nur Tetanus in dem betreffenden Bein.

Am 19. Septemb. Morgens sind Sehnenreflexe nicht mehr zu erhalten; bei jeder Berührung entstehen allgemeine tetanische Krämpfe. Mittags sind auch Patellarreflexe nicht mehr vorhanden, und abends lassen sich überhaupt keine Reflexe mehr nachweisen.

Im Anschluss an das Verhalten der Reflexerregbarkeit müssen wir noch die direkte mechanische Muskelerregbarkeit in Betrachtung ziehen.

In unserem Falle haben wir zuerst am 16. Septemb. morgens Gelegenheit zu beobachten, dass bei mässigem Beklopfen der Muskeln ziemlich lebhafte directe Bündelzuckungen auftreten, jedoch keine eigentliche tetanische Starre. Mässig starkes Beklopfen des Bauches ruft keine besonderen Symptome hervor; auch an den Beinen ist die directe Muskelerregbarkeit nicht erhöht. Am 18. Septemb. dagegen wird schon durch jeden, etwas tieferen Nadelstich sofort Tetanus beider Beine hervorgerufen; auch derberes Beklopfen der Muskul. pectorales macht lebhafte fasciculäre Zuckung und kleinen Muskelwulst, ruft aber keinen allgemeinen Tetanus hervor;

ebenso wenig starkes Beklopfen der Muskul. quadricipites. Am 19. Sept. früh lösen schon Geräusche oft immer neue allgemeine tetanische Krämpfe aus; Mittags wird z. B. bei plötzlichem Händeklatschen bisweilen, aber nicht immer, ein Anfall hervorgerufen.

Abends erhält man durch Druck auf die Oberschenkelmuskulatur, ebenso wie durch Stich in die Fusssohlen sofort tetanische Contraction.

Später sind keine Proben mehr angestellt worden.

Wir kommen jetzt zu den Temperatur- und Puls-Verhältnissen.

Ehe ich jedoch die genauen Daten aus dem Verlaufe unseres Falles anführe, schicke ich noch einige, wichtige historische Bemerkungen voraus.

Die Temperatursteigerungen beim Tetanus wurden zuerst von De Haën erkannt, später von Bright, Prévost und anderen näher beschrieben. In neuerer Zeit haben sich viele Autoren mit der Beobachtung und Erklärung dieser Erscheinung befasst, von denen besonders Wunderlich, Billroth, Fick, Ebmeier, Erb, Leyden, Bauer und Rose genannt zu werden verdienen. Von ihnen sind die verschiedenartigsten Ansichten und Erklärungen, namentlich auch betreffs der manchmal und wie wir sehen werden auch in unserem Falle in so eclatanter Weise eintretenden postmortalen Steigerung der Temperatur veröffentlicht worden, ohne dass jedoch bis heute irgend eine Deutung allgemein als richtig hat anerkannt werden können.

So giebt Wunderlich, welcher wohl bis jetzt die höchste Temperatur von $44{,}7_5^0$ C. in einem Falle beobachtet hat, als Grund an:

„Das Vorhandensein von centralen Wärmemoderatoren, deren Lähmung eine krankhafte Erhöhung der wärmeerzeugenden Vorgänge zur Folge hat.“

Nach Fick und Huppert soll der Grund für die postmortale Steigerung liegen in „dem Freiwerden von Wärme bei der Gerinnung des Myosin's."

Auch Bauer hat viele excessive Steigerungen und zwar wie gewöhnlich, meistens kurz vor dem Eintritt des Exitus letalis beobachtet. Er behauptet, dieselbe komme zu Stande durch Reizung eines centralen Innervationsherdes, der normaler Weise den Abfluss der verschiedensten Wärmequalitäten zu vermitteln im Stande sei; gleichzeitig werde die Wärmeproduction durch die gesteigerte Muskelaction erhöht.

Rose behauptet, die excessive Temperatursteigerung sei ein Erschöpfungsphänomen, eine Überreizung des regulatorischen Wärmecentrum's in dem verlängerten Mark; die postmortale Steigerung erklärt er für ein Leichenphänomen.

Renvers endlich hält die Steigerung der Eigenwärme für eine Lähmungserscheinung des Wärmecentrums.

Über die Pulsverhältnisse schreibt Bauer in Ziemssen's Handbuch: der Puls kann beim Tetanus normal, sogar subnormal sein; die Frequenz ändert sich oft abhängig von den Anfällen; Hennen, Margrigor, Morrison sahen den Puls während der heftigsten Anfälle unbeteiligt. Der Puls kann bis zu 180 Schlägen gesteigert werden, am häufigsten prämortal, durchaus unabhängig von den Anfällen. Griesinger fand in einem Falle die Frequenz 170, im Schlafe nur 140. Nach ihm ist die Steigerung jedenfalls die Folge mehrerer wirksamer Factoren; vor allem hat die Temperatursteigerung Einfluss; oder es ist eine Anomalie der regulatorischen Herznerven vorhanden; vielleicht Verminderung des Vagustonus oder Reizung des Sympathicus?

Liston führt als Grund an: die starke Verengerung der Gefässe, Rückwirkung derselben auf das Herz,

Vermehrung der Widerstände. Dieselben wachsen auch während der Anfälle in Folge der Contraktion.

Die genauen Daten in unserem Falle, sind folgende:

		T.		P.	
Am 10.	September	37,0		70	
„ 11.	„ bis	37,7	bis	88	
„ 12.	„	38,7		80	
„ 13.	„	39,1		110	
„ 14.	„	38,7	38,2	70	
„ 15.	„	37,6	39,6	65	
„ 16.	„ bis	40,5		100	
„ 17.	„	40,8		140	100
„ 18.	„	39,6	40,6	120	
„ 19.	„ früh	40,1		124	
	mittags	41,7	bis	136	
	abends	40,1		160	
„ 20.	„ Exitus letalis	41,0			
	$2^1/_4$ Uhr.				
Postmortal	Nach ca, 20 Minuten	42,0			
	Um 3 Uhr . . .	42,5			
	„ 7 „ Morgens	42,7.			

Die Leiche fühlte sich immer noch, auch bei der letzten Inspection um 8 Uhr morgens, warm an.

An dieser Stelle sei es mir gestattet, Notizen über Puls- und Temperaturverhältnisse bei einem auch noch in anderer Beziehung interessanten Falle von Tetanus rheumaticus zu verzeichnen der im Jahre 1880 in der Leipziger Klinik beobachtet worden ist.

Die 17 Jahre alte Marie Neuschrank hatte 8 Tage lang leichte Prodromal-Erscheinungen, worauf Trismus und Rückenstarre eintrat. Die tetanischen Anfälle waren sehr heftig, wurden aber in den letzten Tagen vor dem Exitus letalis immer seltener. Die Patientin wurde behandelt vom 4. bis zum 11. Oktober.

			T.			P.	
Am	4.	Oktober	37,6	37,0		78	
„	5.	„	37,8	39,8		100	84
„	6.	„	39,8	39,4		120	126
„	7.	„	40,0	39,0	40,0	120	134
„	8.	„	40,2	39,6	40,2	140	128
„	9.	„	41,0	39,8	40,4	126	124
„	10.	„	40,6	39,8	40,8	124	
„	11.	„	40,8	38,0	40,4	42,8	Exit. let.

Nach dem Tode sank die Temperatur auf 40,0, stieg aber wieder auf 42,0 um dann nach kurzer Zeit bis auf 41,2° zurück zugehen.

Die ausserordentlich langsame Wiederabnahme der Wärme nach dem Tode, wie wir ja bei dem ersten Falle beobachteten, ist schon von Wunderlich erwähnt worden, welcher einmal die Beobachtung machte, dass $13^1/_2$ Stunden nach dem Tode die Temperatur noch nicht einmal bis zu dem, bei lebendem und gesundem Körper bekannten Normalgrad herabgegangen war. In letzterem Falle wurde ausserdem auch noch abnorm früher Eintritt von Fäulniss constatiert.

Die Pulsfrequenz bewegt sich in unserem Falle, wie aus obiger Tabelle ersichtlich, während des ganzen Verlaufes der Krankheit zwischen 65 und 160. Dabei war der Puls nur an einem Tage, am 19. September sehr klein, kaum zu fühlen; jedoch waren gerade damals morgens sehr heftige, langandauernde tetanische Krämpfe vorhergegangen. Im Übrigen blieb der Puls fast immer gut zu fühlen bis zum Ende, wo er bei einer ungefähren Anzahl von 160 Schlägen sehr irregulär wurde. Dabei war er fast immer ziemlich gespannt.

Ich gehe nach diesen kurzen Ausführungen über Temperatur- und Pulsverhältnisse noch auf einige Einzelheiten näher ein, in denen unser Fall verschiedene,

klinisch interessante Erscheinungen bietet, und betrachte als erstes die Beteiligung des Sensoriums während des ganzen Verlaufes des Tetanus.

Man findet von den meisten Autoren die Ansicht ausgesprochen, dass das Bewustsein fast immer bis kurz vor dem Tode völlig ungetrübt sei, ebenso die Sinnesthätigkeit. In diesem Sinne äussern sich unter anderen Rosenthal, Bauer und Thamhayn in Schmidt's Jahrbüchern. Die Dilirien sind nach ihrer Ansicht sehr oft herzuleiten von dem starken Gebrauch von Narcoticis.

In unserem Falle ist dagegen das Sensorium nur in den ersten Tagen unbeteiligt; schon am Abend des 16. September beginnt der Patient zu delirieren; lebhafter noch in der darauf folgenden Nacht und am folgenden Tage. Am Abend des 17. September ist Patient einigermassen bei klarem Bewustsein; Nachts deliriert er wieder fortwährend vom Militär u. s. w.; nennt den Arzt „Hauptmann" und dgl. Dieser Zustand hält den ganzen Tag über an und wird abends noch schlimmer. Er nennt den Arzt wiederum „Hauptmann, Commandant" hält die Schwester für eine Näherin, Patienten W. für einen Patienten von der chirurgischen Klinik, neben dem er angeblich lag; er will fort, ruft nach seiner Schwester, fährt mit dem Fuhrwerk, hat dabei Hindernisse zu bewältigen, bleibt stecken, seine Pferde ziehen nicht, er ruft um Hülfe, sucht sein Sparkassenbuch und so fort. Über Zeit, Tag und Monat, ist er vollständig unorientiert. Abends entleert er den Urin zum Bett hinaus auf den Fussboden. In der Nacht vom 18. auf den 19. September hat Patient bis 1 Uhr fortwährend geschrieen und gesungen, war vollständig verwirrt, hantierte mit der Bettdecke, warf sie hinaus und delirierte lebhaft. Um 4 Uhr singt er wieder choralähnliche Melodien mit unverständlichem Text. Zeitweise ist Patient fast bewusstlos, stöhnt und schreit zuweilen auf und wühlt mit den Händen in der Decke umher.

So geht es tags über fort, abends deliriert er wieder sehr stark, spricht mit seinem Pferde „Hansel“, murmelt und zischt zwischen den Zähnen viel völlig Unverständliches.

Dieser Zustand dauert fort bis zum Eintritt des Exitus letalis.

Durch diese Erscheinungen komme ich zu der Überzeugung, dass unser Fall in dieser Beziehung einen wenn auch vereinzelten Gegenbeweis gegenüber der oben angedeuteten Ansicht darbietet.

Wie in der Litteratur fast von allen Autoren Schlaflosigkeit als constante Begleiterscheinung erwähnt wird, so können auch wir diese Thatsache wieder bestätigen.

Im Schlafe selbst cessieren die Krämpfe ebenso wie in der Narkose.

Störungen in der Sensibilität konnten wir nur einmal und auch dann nicht besonders deutlich nachweisen, während namentlich Rosenthal (Wien), nach seinen Erfahrungen die Sensibilität fast immer für hochgradig beeinträchtigt erklärt.

Ebensowenig ist die Tastempfindung vermindert, was Demme in einem Falle beobachtet zu haben glaubt.

Dagegen können wir auch in unserem Falle eine ganz enorm gesteigerte Hautthätigkeit constatieren. Schon am 12. September ist die Schweisssekretion nachweisbar stark erhöht, welche die ganzen folgenden Tage anhält und besonders am 17. abends bei 40° Temperatur einen ungemeinen hohen Grad erreicht, am folgenden Tage etwas zurückgeht, um am 19. September wieder enorm zu steigen. An einzelnen Tagen ist zu Zeiten, worauf schon Thamhayn aufmerksam gemacht hat, eine partielle Beschränkung wahrnehmbar,

so hier besonders auf Gesicht und Brust. Deneben treten besonders deutlich am 16. September auf der Brust und an den Oberschenkeln teils kleine Roseolaflecke, teils stark gerötete kleine Knötchen auf.

Das Durstgefühl ist während des ganzen Verlaufes sehr gesteigert, das Nahrungsbedürfnis zwar nicht besonders beeinträchtigt, aber die Aufnahme durch die Schluckbeschwerden erschwert.

Das Verhalten des Stuhles habe ich schon oben angedeutet und bemerkt, dass in unserem Falle incontinentia alvi bis zum letzten Augenblicke bestand. Meistens ist der Stuhl stark angehalten, und die Erklärung dafür liegt sicher in der Starrheit der Bauchmuskeln und der anomalen Peristaltik; in geringem Grade ist die Trägheit der Stuhlentleerung wohl auch abhängig von dem Krampf der Sphincteren. Die Excrete nehmen an Masse sehr ab, da die Aufnahme fester Nahrungsmittel ja noch viel früher unmöglich wird, als die flüssigen.

Was die Harnentleerung anbetrifft, so ist die Diurese beim Tetanus meistens nicht besonders stark gehemmt, jedoch ist Dysurie und Anurie auch schon verschiedentlich beobachtet worden und in den letzteren Fällen ausserdem sehr vermehrte Schweissabsonderung. Die Menge des Harns ist, wie auch hier, gewöhnlich unter Durchschnitt.

Rosenthal sagt von der Beschaffenheit des Harnes: er sei meistens stark braun und von saurer Reaktion, besitze hohes specifisches Gewicht, sei selten Eiweiss-, noch seltener Zuckerhaltig; die Erdphosphate seien vermehrt, der Harnstoff vermindert.

In demselben Sinne spricht sich auch Bauer in seiner Abhandlung über den Tetanus aus. Nach Thamheyn kann die Harnentleerung vollständig fehlen; in den Renvers'schen Fällen war sie überhaupt nicht erschwert

und Rose schliesslich giebt an, dass der Harn anfangs unbeteiligt sei, dass aber mit der Bauchstarre oft Verhaltung eintrete, und der Harn zugleich durch die behinderte Wasserzufuhr stark gesättigt werde. Die häufigen Schweisse der Tetanischen, die besonders im letzten Stadium durch die Stösse, oft aber auch durch die Medikation und die Erschöpfung herbeigeführt werden, tragen das Ihrige dazu bei.

In unserem Falle zeigte die dunkle Farbe des Harns eine starke Concentration an, und es ergab sich demgemäss auch ein verhältnismässig höheres speciv. Gewicht, am 16. September 1025. An diesem Tage liess sich noch keine Spur von Eiweiss oder Zucker nachweisen; am 17. September enhielt der Urin eine reducierende Substanz, aber keinen Zucker, wie das negative Resultat der Gährungsprobe erwies, auch kein Eiweiss. Am 18. September dagegen war zum ersten Male Eiweiss nachweisbar, ausserdem ein deutliches Sediment, bestehent aus Harnsäurerkrystallen und hyalinen Cylindern.

Wie in diesem, so fand sich auch in dem schon oben angeführten, in der Leipziger Klinik beobachteten Falle im Harn Eiweiss und Cylinder, ausserdem sehr viel Fett und auch Blut.

Es sind erst verhältnismässig wenige Fälle bekannt in deren Verlaufe Albuminurie aufgetreten ist. Besonders Wunderlich, Griesinger und Rose haben darauf aufmerksam gemacht und letzterer giebt an, dass Eiweiss, Cylinder etc. nur bei schweren Convulsionen des Endstadiums beobachtet worden und wohl ihren Circulationsstörungen zuzuschreiben sind.

So viel über den klinischen Verlauf unseres Falles.

Wir gehen jetzt über zu dem Punkte unserer Betrachtung, über den noch bis zum heutigen Tage trotz der sorgfältigsten Untersuchung und Forschung von

berufendster Seite so gut wie gar kein positives Resultat vorliegt, zur Frage der pathologisch-, anatomischen Veränderungen beim Tetanus. Auch hier möchte ich, bevor ich zu unserem Falle selbst komme, einige historische Notizen aus den Anschauungen einzelner Forscher vorausschicken.

Bei der grössten Mehrzahl der zur Sektion gekommenen Fälle zeigte sich deutliche Hyperämie des Rückenmarkes und seiner Häute, und einzelne Autoren waren geneigt, diese als einzige Ursache aller, oben geschilderten, Erscheinungen anzusehen. Eine grosse Umwälzung und noch genauere Untersuchungen rief die im Jahre 1856—57 von Rokitanski aufgestellte Lehre von Bindegewebsneubildungen im Rückenmark hervor. Dieselbe sollte vor sich gehen in Form von Einlagerung einer halbflüssigen, graulichen, klebrigen Substanz, welche die Markelemente auseinander drängend, auf Durchschnitten in der überwallenden Masse als weisse Strömung auf mattgraulichem Grunde erscheine. Bei geringer Intensität des Processes sei die halbflüssige Substanz von Kernen durchsetzt unter Zerfall der Nervenröhren und Bildung von Fettkörnchen, Colloid- und Amyloid-Körperchen.

Lockardt, Clarke und Dickinson fanden entzündliche Veränderungen mit Erweichung an der grauen Substanz, besonders am Centralkanal, nebst Gefässerweiterung. Michaud und Benedict geben Gefässhyperämie und Kernwucherung an, beziehungsweise granulöse Entartung der Vorderhornzellen; Elischer dasselbe und Vakuolenbildung der Ganglienzellen; Tyson fand in 2 Fällen Zerstörung des Centralkanals und Desintegration der Hinterstränge. Dagegen nehmen Renviers, Quinquard, Robin u. a. bloss Hyperämie an; Leyden sieht im Tetanus eine functionelle Erkrankung des Rückenmarks, in dem durchaus keine mikros-

kopische Veränderungen nachweisbar seien; F. Schultz konnte in 3 Fällen von Tetanus traumaticus keine Abnormitäten finden, die auf myelitische Vorgänge oder interstitielle Bindegewebswucherungen zurückzuführen wären. Froriep und ebenso Curling constatierten in mehreren Fällen an den Nerven, von der Verwundung ausgehend, gerötete Stellen und knotige Anschwellungen, inselförmig mit normalen Partien abwechselnd; und diese Veränderung erstreckte sich bis zum Rückenmark fort. Bauer fand die willkürlichen Muskeln meistens von blasser Farbe, daneben häufig makroskopisch sichtbare Zerreissungen einzelner Bündel und Blutextravationen, die noch häufiger mikroskopisch zu erkennen waren; er wiederspricht sowohl der Annahme einer Entzündung des Rückenmarks als auch eines degenerativen Prozesses mit Bindegewebswucherung.

Nach Demme's Ansicht ist die Bindegewebswucherung diffus, eine zähflüssige, kernreiche Masse, welche nirgends bis zur Faserbildung fortschreitet und besonders die weisse Marksubstanz zu beherrschen pflegt. Dabei fühlt sich das Rückenmark praller, elastischer an als in normalem Zustande. Der vorzüglichste Sitz ist nach seinem Urteil die Medulla oblongata mit dem 4. Ventrikel, die Crura medulla ad cerebellum et ad corpora quadrigemina und das Rückenmark in seinem grössten Teile. Die Frage nach dem Ausgangspunkte der centralen Bindegewebswucherung ist noch nicht zu beantworten. In Demme's Fällen zeigten sich weder im kleinen noch im grossen Gehirn Bindesubstanzveränderungen; und der Zeitpunkt des Auftretens der Wucherung und der Entwicklungsverlauf sind anscheinend sehr verschieden.

In jüngster Zeit sind von Pitres und Villard drei Fälle sehr genau untersucht worden, und es ergab sich eine leichte Veränderung an den vom verletzten Nerven ausgehenden Nerven bis in die betreffenden Stämme

hinein; daneben helle Räume und seitliche Vakuolen in der Schwann'schen Scheide und keine Kernwucherung; die Rückenmarkswurzeln waren intact. — In 2 sehr schnell verlaufenden Fällen fanden obige Autoren dagegen alles gesund.

Da also in allen bisherigen Beobachtungen die Befunde am Gehirn und Rückenmark sehr geringfügig waren, und daher auch in unserem Falle an diesen Organen keine erheblichen, nachweisbaren Veränderungen zu erwarten waren, so wandten wir bei der Sektion unsere Aufmerksamkeit ausser dem Nervensystem besonders auch den Muskeln zu. Es wäre doch möglich gewesen, dass an diesen Teilen, welche im Leben so schwere Funktionsstörungen zeigten, infolge davon irgend welche Veränderungen aufzufinden gewesen wären.

Die Untersuchung der stark befallenen Muskeln, der Pectorales, langen Rückenmuskeln und der Recti abdominis im frischen Zustande ergab im allgemeinen nur geringe Veränderungen. In den meisten Muskelfasern erkannte man ganz normale Streifung; von Körnern und mechanischen Verletzungen war nichts bemerkbar. Nur einige Fasern waren nicht normal, die Querstreifung undeutlich, das Aussehen heller und homogene, mehr kleine Körnchen, nicht Fett, erkennbar. Auffallend war, dass die befallenen Muskeln leichter in Längsfibrillen zerfielen, als die normale Muskeln des Daumenballens, die auch untersucht wurden. Es fanden sich jedoch keine hyalinen wachsartigen Fasern trotz des Tetanus und trotz des hohen Fiebers. Die Muskeln, soweit sie befallen waren, zeigten auffallend rote Farbe, waren trocken, klebrig und dunkler als die am Daumenballen.

Das Rückenmark sah in frischem Zustande etwas hyperämisch aus und war von ziemlich fester Consistenz.

Die weisse Substanz hatte eine etwas in's Graue spiegelnde Farbe.

Auch bei der späteren Untersuchung der in Chromsäure erhärteten Präparate wurde in Muskeln und Rükmark nichts Nennenswertes gefunden.

Die Sektion des oben erwähnten Falles aus der Leipziger Klinik ergab ebenfalls nur Pneumonie und Nephritis als Anzeichen einer schweren akuten Infection ausserdem in den Gehirngefässen hie und da glänzende Schollen und im Becken kleine Blutungen, die jedoch wohl nur sekundäre Bedeutung haben.

Unsere genaue pathol. anatomische Untersuchung bringt also im Wesentlichen nichts besonders Neues zu den schon bekannten Befunden hinzu; und bei aufrichtiger Beurteilung müssen wir zugestehen, dass unsere Kenntnis der pathol. anatomischen Veränderungen beim Tetanus noch sehr im Argen liegt, und dass dieser interessante Punkt der Wissenschaft in den langen Jahren sorgfältigster Forschung kaum einen Schritt vorwärts gekommen ist. Da der Tetanus bei uns doch eine verhätnismässig seltene Krankheit ist, so ist der Zeitpunkt der genauen Aufklärung vielleicht noch auf viele Jahre in die Ferne gerückt.

Zum Schlusse mag es uns gestattet sein, noch einen Blick auf die Prognose und die Therapie des Tetanus zu werfen.

Die Gefahr ist in jedem Falle ausserordentlich gross, und die Prognose daher sehr ernst zu stellen. Jedoch kann man immer noch einen leichten und einen schweren Verlauf unterscheiden. Im Allgemeinen stellen frühere gute Gesundheitsverhältnisse, Alter unter 10 oder über 30 Jahre, beim Tetanus traumaticus besonders auch

reine, frische Wunde; mässige Entwickelung der Erscheinungen, nicht zu tiefe und sich bald erholende Störungen des Atmens, der Circulation, der Ernährung; baldige Wiederkehr der normalen Körpertemperatur und des Schlafes; geringe oder ganz fehlende Neigung zu Pharyngealconstrictionen günstigeren Verlauf des Tetanus in Aussicht. Ferner soll es nach Bauer um so günstiger sein, je grösser der Zwischenraum zwischen stattgehabter Verletzung und dem Ausbruche der tetanischen Symptome ist. Die Häufigkeit und Heftigkeit der Paroxysmen bergen besonders grosse Gefahr; der Tod erfolgt sehr häufig während eines Anfalles.

In den leider so überaus seltenen Fällen von Genesung nehmen die Stösse langsam ab und hören nach einiger Zeit auf. Die Starre dauert noch eine geraume Weile fort und kommt allmählig und ohne bestimmte Reihenfolge zum Verschwinden. Eine gewisse Muskel-Anomalie und Steifheit kann ziemlich lange zurückbleiben, möglicherweise als Folge des Einflusses der Rupturen und Hämorrhagien.

Ein definitives Urteil über das Mortalitätsverhältnis beim Tetanus ist sehr schwer; von Renviers wird die Mortalitätsziffer immer noch auf 90% angegeben.

Betreffs der Therapie beim Tetanus kann ich mich sehr kurz fassen; denn leider giebt es eine specifische Behandlungsmethode dieser mörderischen und für das ärztliche Auge unheimlichen Krankheit immer noch nicht; der eine Kliniker hat dieses, der andere jenes Mittel wirken sehen. Der behandelnde Arzt ist auf die symptomatische Therapie angewiesen, um den Gefahren der Krankheit möglichst vorzubeugen und Zeit zur Heilung der Wunde zu gewinnen. Von den meisten Autoren sind zu diesem Zwecke die Narcotica als am besten wirkend anerkannt worden. Ich nenne da besonders das Chloralhydrat, welches oft besser wirken

soll als Opium und Morphium, alsdann Bromkalium, die Calabarbohne und das Physostigmin. Zur Herabsetzung der Erregbarkeit der motorischen Nervenendigungen in den Muskeln sind empfohlen worden: Belladonna und in neuerer Zeit auch Curare.

In unserm Falle wurde der Kranke zuerst mit grösseren Dosen Salicylsäure, später mit Morphium und Hyoscin, leider aber ja auch ohne jeden Erfolg behandelt.

Beim traumat. Tetanus ist selbsverständlich in erster Linie das Augenmerk auch auf den Zustand der primären Wunde zu richten.

Durch vorstehende Schilderung glaube ich, meiner Aufgabe der umfangreichen Tetanus-Literatur noch einen kleinen Beitrag zur genaueren Kenntnis der klinischen Erscheinungen und pathol. Veränderungen dieser Krankheit anzureihen, gerecht geworden zu sein; bildet doch jede neue Beobachtung willkommenen Anlass zur weiteren Erforschung. Denn sicherlich gelten auch heute nach 70 Jahren noch Hennen's Worte über den Starrkrampf:

„Die Thatsachen, die Schlüsse, die daraus gezogen, und die Mittel, die darnach für dienlich gehalten werden, bedürfen sämmtlich noch der Aufklärung und Ordnung; und es werden noch Jahre voll unparteiischer Forschungen und genauer anatomisch-pathologischer Untersuchungen hingehen, bevor wir aus unserer glänzenden Armuth emporkommen und von der anscheinenden Menge von Hülfsmitteln einige wenige von entschiedenem Nutzen werden aussuchen können."

Zum Schlusse möge es mir gestattet sein, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Strümpell, für seine vielfache gütige Unterstützung meinen besten Dank aussprechen zu dürfen.